

11222
2ej. 8



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

Facultad de Medicina
División de Estudios de Posgrado
Secretaría de Salubridad y Asistencia
Dirección General de Rehabilitación
Curso de Especialización en Medicina de Rehabilitación

REHABILITACION DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MULTIPLE.

cau

T E S I S

PARA OBTENER EL TITULO DE:

Especialista en Medicina de Rehabilitación

P R E S E N T A

Dr. HECTOR J. GONZALEZ J.

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



1 9 8 5



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis está protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

I N D I C E

Pág.

I. ESCLEROSIS MULTIPLE	1
1. Definición del Problema.	1
2. Historia.	2
3. Incidencia y Prevalencia.	3
4. Etiología.	5
5. Diagnóstico Clínico.	9
6. Procedimientos Auxiliares del Diagnóstico.	13
7. Tratamiento Farmacológico.	16
II. REHABILITACION DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MULTIPLE	22
1. Importancia de la rehabilitación en el paciente con Esclerosis Múltiple.	22
2. Diagnóstico y pronóstico rehabilitatorio.	25
III. TRATAMIENTO REHABILITATORIO DE LAS ALTERACIONES MAS COMUNES DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MULTIPLE	31
A. Primer Objetivo.	31
1. Espasticidad.	31
2. Alteraciones de la Coordinación.	34
3. Alteraciones de la función motriz voluntaria.	38
4. Alteraciones de la función vesical.	39
5. Alteraciones de la función intestinal.	44
6. Úlceras de Decubito.	46
7. Problemas Sexuales.	48
8. Problemas Médico-Sociales.	50

I N D I C E

	<u>Pág.</u>
B. Segundo Objetivo.	55
1. Entrenamiento Funcional.	55
 BIBLIOGRAFIA.	 61

I. ESCLEROSIS MÚLTIPLE

Definición del Problema

La Esclerosis Múltiple (1) (Esclerosis diseminada, esclerosis en placas, esclerósis insular), es por muchas razones una de las enfermedades más importantes que afectan al Sistema Nervioso.

Es una de las más frecuentes alteraciones neurológicas "Primarias" especialmente en el Norte de Europa, Gran Bretaña, Canadá y los Estados Unidos. Generalmente tiene su inicio en la edad adulta temprana, y un curso característico de fluctuaciones, pero casi siempre un curso crónico progresivo y puede causar morbilidad prolongada e incapacidad.

Su etiología todavía es incierta y consecuentemente, la terapia es pecífica no está disponible.

La enfermedad puede afectar varias porciones del Sistema Nervioso como son; la médula espinal, tallo cerebral, cerebelo, cerebro y nervios ópticos - los nervios periféricos están generalmente sin daño - Desde el punto de vista anatomopatológico, se caracteriza por la presencia de numerosas placas escleróticas a través del eje cerebroespinal. Una de las características de las placas es la pérdida de mielina y de la oligodendroglia en ellas. Consecuentemente, durante los años recientes, ha habido una tendencia a clasificar a la Esclerosis Múltiple como una enfermedad desmielinizante Shumacher (1962), aunque debe tenerse en mente, que la desmielinización dentro del sistema nervioso puede resultar de diferentes factores etiológicos (Korey 1959, Rose & Pearson 1963).

La presencia de esos focos diseminados a través del sistema nervioso central, es la causa de múltiples y variados signos y síntomas clínicos de la disfunción neural.

La mayoría de los autores han atribuido la primera descripción clínica y patológica de la Esclerosis Múltiple a Cruveilhier (1829-1842) y Carswell (1838), cuyos reportes fueron hechos simultáneamente en 1835.

Robitanski en su libro de Neuropatología, publicado en 1850, describió algunos cambios en la médula espinal que podrían interpretarse como Esclerosis Múltiple. Friedreich en 1856, reportó a un paciente con fragmentos de tejido esclerosado. Otras descripciones clínico patológicas fueron hechas por Turck en 1855, Leyden en 1863, Rindfleisch en 1863 y - Zenker en 1870.

Probablemente la primera vez que el término "Esclerosis en Placas" aparece en la literatura médica, es en la presentación de Vulpian ante la Sociedad Médica de Hospitales en el mes de Mayo de 1866. En 1868, Charcot presentó los aspectos clínicos de casos severos ante la Sociedad de Biología.

A Seguin se le ha dado el crédito del primer reporte americano de "Esclerosis Cerebro Espinal Diseminada", reportando con sus asociados el caso de dos pacientes en el año de 1878.

En 1880 Seguin reportó sobre la "Coincidencia de Neuritis Optica y Mielitis Subaguda transversa".

Posteriores y más completas descripciones de la enfermedad podrían fundamentarse en las lecturas de Charcot presentadas a Salpêtrière - Bourneville (1892). Mientras que su nombre es también asociado a la triada de Nistagmus, alteraciones del habla y temblor de intención.

Es a Charcot a quien usualmente se le ha dado el crédito de la primera descripción clara de las manifestaciones clínicas de la Esclerosis Múltiple y de la primera correlación de la sintomatología clínica con - las alteraciones patológicas (Wechsler 1953, Guillian 1959).

Por los finales del Siglo XIX, la Esclerosis Múltiple fué bien conocida en la literatura internacional y sus manifestaciones clínicas, - anotamo-patológicas y frecuencia fueron todas apreciadas. Su etiología y patogénesis, y consecuentemente algún tratamiento específico, fueron sin embargo, materia de controversia en ese tiempo y están todavía ahora bajo disputa.

Incidencia y Prevalencia

La enfermedad (2) tiene una frecuencia de 1 por 100,000 en las áreas ecuatoriales. 6-14/100,000 en el Sur de los Estados Unidos y el Sur de Europa. 30-80/100,000 en Canadá y Norte de Europa y Norte de - Estados Unidos. Los estudios de Kurland indican que hay un triple incremento en la frecuencia, y una quintuple tasa de aumento en el porcentaje de mortalidad entre New Orleans (Latitud 30°N.) por un lado y - Boston (42°N) y Winnipeg (50°N) por el otro. El riesgo incrementado de desarrollar Esclerosis Múltiple con el aumento de latitudes ha sido confirmado más recientemente por Kurtzke y Cols.

Algunos estudios indican que las personas que emigran de una zona de alto riesgo a una de bajo riesgo, llevan por lo menos parte del riesgo de su ciudad de origen, aunque la enfermedad puede no hacerse aparente hasta veinte años después de su emigración.

Dean determinó que la frecuencia en los nativos del Sur de Africa fue de 3-11/100,000 mientras que el porcentaje en inmigrantes del Norte de Europa fue cerca de 50/100,000.

La incidencia de Esclerosis Múltiple en niños es muy baja: 0.3 a 0.4 por ciento de todos los casos ocurren durante la primera década. Pasando ese tiempo, el riesgo del primer desarrollo de síntomas aumenta con la edad, encontrando un pico a los 30-35 años. Después desciende - bruscamente y se vuelve bajo en la 6ª década. Cerca de 2/3 de los casos de Esclerosis Múltiple tienen su inicio entre los 20-40 años. La incidencia de Esclerosis Múltiple es mayor en mujeres que en hombres (1.7 : 1) (2).

Japón (3) localizado entre los 30-45° de latitud Norte, es referido como área de baja frecuencia de Esclerosis Múltiple 2-4/100,000.

Estudios epidemiológicos (4) de la Esclerosis Múltiple en las Islas de Orkney y Shetlandia (60-61°N), indican que estas islas tienen la más alta frecuencia de la enfermedad de cualquier área estudiada en el mundo (1956).

En 1962, Alison, Fob y Hyllested fundamentaron la prevalencia de Esclerosis Múltiple en las Islas, de tres veces más que el récord de to do el mundo.

En los Estados Unidos varios estudios (5) indican que el país puede dividirse en dos partes en referencia a el riesgo de Esclerosis Múltiple. Un alto riesgo en la región Norte de 37 - 38° Latitud Norte, y un bajo riesgo en la región Sur.

Olivares y Alter (6) señalaron una prevalencia de 1.6 enfermos por 100 mil habitantes en México, estudiando una población seleccionada, lo que los llevó a concluir que nuestro país poseía una de las tasas de prevalencia más bajas de Esclerosis Múltiple en el Mundo (6).

ETIOLOGIA

Muchas y diferentes etiologías de la enfermedad han sido sugeridas dando una larga y variada historia (1).

Charcot en sus discusiones de la enfermedad, señala que la causa no se conoce, pero sugiere una relación con un antecedente de enfermedad aguda.

Oppenheim (1887) sugiere envenenamiento por mercurio, zinc, plomo y bióxido de carbono.

Gowers (1888) señala que la herencia fué rara y menciona antecedentes de exposición al calor, esfuerzo e infección aguda.

Strumpell (1896) y Muller (1904), sugieren la teoría de "Desarrollo Glial Displástico".

En 1913 Bullock reportó transmitir la enfermedad por inyecciones subdural y subcutánea.

Curschmann (1920) enfatiza la incidencia familiar de la enfermedad.

Steiner (1928) reportó la presencia de espiroquetas en el cerebro, médula espinal y L.C.R. en pacientes con Esclerosis Múltiple.

Curtius (1933) señaló la presencia de "Características Heredo Degenerativas".

Cuando se habla de la incidencia de la Esclerosis Múltiple en la infancia (0.3 - 0.4 por ciento) (8), se señala que la Esclerosis Múltiple tiene una curva unimodal de inicio específico de edad como muchas enfermedades infecciosas. Este dato sugiere una etiología infecciosa (posiblemente viral) de la Esclerosis Múltiple, evidencias indirectas apoyan esta idea, basadas en la demostración en pacientes con Esclerosis Múltiple

ple de alteraciones inmunitarias, humorales y celulares a agentes virales (R.T. Johnson 1975/1978). Sin embargo, el virus nunca ha sido aislado de los tejidos de los pacientes con Esclerosis Múltiple.

Conforme a los estudios epidemiológicos actuales (7), el descubrimiento de que los virus probablemente pueden causar Esclerosis Múltiple en décadas antes del inicio de la enfermedad, la respuesta de anticuerpos podría ser inesperada, particularmente si el agente etiológico pertenece a un grupo de familia de virus "comunes" (sarampión, paperas).

Se ha postulado (8) que posterior a la infección viral, un factor secundario podría operar luego en el paciente. Se apoya la perspectiva de que este factor es una reacción autoinmune.

Se han descrito analogías entre las lesiones de la Esclerosis Múltiple y las de la encefalitis diseminada, la cual es casi indudablemente una enfermedad autoinmune del tipo de hipersensibilidad retardada. Niveles elevados de anticuerpos de sarampión y otros virus, han sido encontrados en el suero y L.C.R. de pacientes con Esclerosis Múltiple. El significado de estos hallazgos no es claro. La presencia de linfocitos "t" en las placas escleróticas frescas, apoyan la idea de que un mecanismo autoinmune está operando.

Un reciente interés se ha centrado en los hallazgos de que ciertos antígenos de histocompatibilidad (HLA), son más frecuentes en pacientes con Esclerosis Múltiple que en los sujetos control, cambiando la atención a la importancia de factores genéticos en esta enfermedad. Esto ha sugerido que los antígenos HLA, los cuales están en exceso representados en la Esclerosis Múltiple (HLA-A3, -B7 y -DW2), son marcas de un "gen susceptible" de Esclerosis Múltiple.

La frecuencia (4) de los HLA (HL-A3 y HL-A7), están aumentados en un 40 por ciento en los pacientes con Esclerosis Múltiple, comparado con un 25 por ciento en la población general. Los ensayos de cultivos mixtos de linfocitos para el linfocito específico determinante LD7a, indican que el 70 por ciento de los pacientes son LD7a positivos, comparado con el 16 por ciento en los individuos sanos.

Un factor ambiental que cause la Esclerosis Múltiple (9), podría concentrarse donde la Esclerosis Múltiple es común, o alternativamente éste podría ser común donde la Esclerosis Múltiple es rara. Los datos sobre la Esclerosis Múltiple en los emigrantes no pueden fácilmente - usarse para deducir dónde ese hipotético agente casual de la Esclerosis Múltiple podría concentrarse, porque no conocemos si la exposición - temprana a ese agente es protectora o la exposición tardía es la causa.

El papel relativo que juega la herencia (10), es materia de desav
nencia en un gran número de enfermedades en las que la etiología es obs
cura, el riesgo a un primer grado de parentesco es muchas veces mayor -
que el de la población general. Hasta ahora ningún patrón genético de
finitivo ha sido probado.

FACTORES PRECIPITANTES Y AGRAVANTES

1. La infección, como precursor de inicio es rara, excepto en niños. Pero no es raro relacionarla con recaídas o progresos.
2. El trauma, es ahora reconocido como un ocasional precipitante.
3. Embarazo. Estudios especiales sugieren que el riesgo aumente al máximo durante el puerperio.
4. Reacción anormal a sustancias extrañas cubren un amplio campo, incluyendo ciertas comidas, drogas, inmunizaciones e inoculaciones, particularmente en sujetos con una historia alérgica.
5. Tensión emocional. Su relación con el inicio de los síntomas en algunos sujetos es clara, mientras que se ha reconocido que es una causa común de exacerbación de los síntomas ya existentes.
6. Esfuerzo y fatiga. Pueden traer la luz del primer inicio de la enfermedad.
7. Cambios en la temperatura. Los signos y síntomas pueden aparecer por primera vez o agravarse por un baño caliente.

DIAGNOSTICO CLINICO

Frecuentemente la historia clínica (2) revela que la fatiga, la falta de energía, la pérdida de peso y vagos dolores musculares y articulares, se han presentado semanas o meses antes del inicio de los síntomas neurológicos. Tampoco se aprecia, generalmente, que la alteración neurológica frecuentemente tiene un factor precipitante.

McAlpine y Cols (1972) analizaron la forma de inicio de 219 pacientes, concluyendo que en cerca del 20 por ciento los síntomas fueron desarrollados en minutos, y en un porcentaje similar, en horas. En cerca del 30 por ciento los síntomas se desarrollaron más lentamente en un periodo de un día o algunos días, y en el otro 20 por ciento, todavía más lentamente en semanas o meses. En el 10 por ciento restante, los síntomas tuvieron un inicio insidioso y lento con progreso estable a través de meses y años.

Signos y síntomas iniciales.- La debilidad y/o entorpecimiento en uno o más miembros, son los síntomas iniciales en cerca de la mitad de los pacientes. Síntomas de hormigueo de las extremidades y sensación de estiramiento alrededor del tronco y miembros, son comúnmente asociados y son probablemente el resultado de afección de la columna posterior de la médula espinal.

Los síndromes clínicos varían de pobre control de una o ambas piernas, ataxia, reflejos osteotendinosos hiperactivos, babinski, ausencia de reflejos abdominales, alteraciones de sensibilidad superficial y profunda, signo de Lhermitte.

Alrededor del 25 por ciento de todos los pacientes, la manifestación inicial es un episodio de neuritis retrobulbar, característicamente este síndrome es de rápida evolución. Sutiles manifestaciones del nervio óptico como atrofia de las fibras nerviosas de retina y anomalías en las respuestas visuales evocadas, podrían a veces estar en

pacientes que no tienen síntomas visuales, pero en los cuales se sospecha Esclerosis Múltiple.

Cerca de 1/3 de los pacientes con neuritis óptica, se recuperan completamente, 1/3 mejora en forma considerable y 1/3 muestra poca ó ninguna mejoría. Otras manifestaciones iniciales en decreciente orden de frecuencia son; inestabilidad al caminar, síntomas del tallo cerebral y alteraciones de la micción. No es raro que la enfermedad comience con un síndrome que refleje afección de los tractos cerebelosos y corticoespinal. Otros síntomas son; diplopia, parálisis del 3° ó 6° par. Otras manifestaciones del tallo cerebral son; parálisis facial, sordera, tinitus, alucinaciones auditivas, vértigo y vómito. La ocurrencia de anestesia facial o neuralgia del trigémino en una persona joven, debe siempre sugerir el diagnóstico de Esclerosis Múltiple.

Otros síntomas son disfunción de la vejiga por afectarse la médula espinal. Euforia por probable afección de los lóbulos frontales, ataques abruptos de déficit neurológico durante unos pocos minutos o segundos que frecuentemente consisten en disartria y ataxia, dolor paroxístico y disestesias en un miembro, luces centellantes o flexión tónica de mano, muñeca y codo, con extensión de las extremidades inferiores.

Un estudio practicado en Japón (14) a 130 pacientes con Esclerosis Múltiple, reveló datos estadísticos referentes a la frecuencia de los síntomas iniciales (Cuadro I) y a los signos y síntomas más frecuentes (Cuadro II).

La inferencia clínica de afección sobre el SNC fué:

-	Cerebro	28 % (porciento)
-	Tracto Optico	77 % (porciento)
-	Tallo Cerebral	78 % (porciento)
-	Cerebelo	52 % (porciento)
-	Médula Espinal	92 % (porciento)

Diagnóstico Diferencial (2). Formas comunes de Esclerosis Múltiple como en las que tienen curso con recaídas y remisiones y evidencia de lesiones diseminadas en el SNC, el diagnóstico de Esclerosis Múltiple está raramente en duda. Solo la sífilis meningo vascular, ciertas formas de arteritis cerebral y el lupus eritematoso, podrían simular una recaída de Esclerosis Múltiple.

Cuando el ataque de la Esclerosis Múltiple inicia con un vértigo laaberfítico mínimo agudo, el exámen neurológico cuidadoso, descubre los signos de lesión del tallo cerebral, el exámen del LCR ayuda particularmente en estas circunstancias. La desmielinización subaguda del tallo cerebral que afecta tractos y nervios craneales, puede confundirse con un glioma del puente.

Durante las epidemias de poliomielitis, un inicio agudo de Esclerosis Múltiple con debilidad de extremidades y LCR con pleocitosis, puede confundirse con poliomielitis. La forma espinal pura de Esclerosis Múltiple con paraparesia espástica progresiva con varios grados de afección de la columna posterior, requiere cuidadosa evaluación para descartar neoplasma o espondilitis cervical, el dolor radicular presente es raro en la Esclerosis Múltiple.

La Esclerosis lateral amiotrófica, combinada con una degeneración subaguda de la médula, no debe confundirse con Esclerosis Múltiple. La Esclerosis lateral amiotrófica se identifica por la presencia de atrofia muscular, fasciculaciones y ausencia de afección sensorial. La degeneración subaguda de la médula, se caracteriza por la afección simétrica de las columnas posterior y lateral de la médula espinal, niveles bajos en suero de B₁₂, aclorhidria gástrica y megaloblastos y anemia macrocítica.

La platibasia, los síndromes neurológicos resultantes de la malformación de Arnold-Chiari (sin mielomeningocele) y los tumores del ángulo potocerebeloso y otros de la fosa posterior y foramen magno, han sido diagnosticados como Esclerosis Múltiple.

Una excelente regla clínica es que un diagnóstico de Esclerosis Múltiple no debe hacerse cuando todos los signos y síntomas del paciente pueden ser explicados por una lesión en una región del neuroaxis. - Cuidadoso examen clínico debe hacerse para confirmar el diagnóstico, - pero el nombre de Esclerosis Múltiple no debe darse al paciente hasta que la evidencia sea inequívoca.

Clasificación de la UCLA-VA de acuerdo a requisitos clínicos: (15).

I. Esclerosis Múltiple definitiva:

- a) Inicio de sus síntomas entre los 10 y 50 años.
- b) Signos neurológicos indicativos de afección múltiple de la sustancia blanca del SNC.
- c) Remisiones y exacerbaciones con dos brotes o más, separados cuando menos por 1/2 de duración.
- d) Curso progresivo con remisiones y exacerbaciones, quedando siempre déficit neurológico entre cada uno de los brotes.
- e) Exclusión de patologías múltiples, no encontrando otra, excepto la Esclerosis Múltiple que explique el cuadro clínico.

II. Esclerosis Múltiple probable:

- a) Presentar al momento del ingreso, solo una manifestación neurológica, pero con amplia historia de dos o tres brotes previos de remisiones y exacerbaciones que focalizan lesiones múltiples al SNC.

III. Esclerosis Múltiple posible:

- a) Historia de remisiones y exacerbaciones de síntomas sin documentación de signos.
- b) Signos neurológicos objetivos insuficientes para establecer patología en más de un sitio del SNC.
- c) No encontrar una mejor explicación neurológica.

Procedimientos auxiliares del diagnóstico (11).

Con el advenimiento de la exploración del cerebro, incluyendo estudios de flujo de sangre y tomografía axial computarizada, los procedimientos de neumoencefalografía y angiografía son casi completamente innecesarios para el diagnóstico diferencial en los estadios iniciales de la Esclerosis Múltiple, ó en los casos atípicos.

La mielografía para excluir lesiones ocupativas del espacio intraespinal (tumores, angiomas) es rara vez requerida. En un gran porcentaje de Esclerosis Múltiple atípica, estudios meticulosos oftalmológicos, incluyendo pruebas cuidadosas de percepción del color, y el estudio de potenciales evocados de la visión, podrían revelar evidencia de lesión en el tracto óptico.

Estudios fisiológicos (12) han demostrado un desorden en las respuestas evocadas. Cuando una respuesta "lenta" es fundada, es considerada que la confirmación de desmielinización ha sido demostrada. Este procedimiento de prueba es de gran valor en pacientes en los cuales los signos clínicos son insuficientes para establecer en más de un sitio, la patología del SNC. Sin embargo, por requerirse de un equipo especial y una experiencia técnica, y por la falta de comprobación específica, hay duda de que este procedimiento pueda ser generalmente aceptada como una forma de confirmar el diagnóstico.

El aumento de células (11) mononucleares (tipo linfocitos), es una de las alteraciones tempranas en el LCR en la Esclerosis Múltiple. Estudios actuales en la diferenciación de linfocitos B y T y la demostración de anticuerpos, dan una promesa de un nuevo criterio importante para el diagnóstico y asesoramiento de la actividad clínica de la Esclerosis Múltiple. Estas pruebas están en estadio de investigación y aún no son accesibles para el diagnóstico rutinario. Lo mismo es verdad para los interesantes estudios de anticuerpos citotóxicos (mielinotóxicos) en el suero y en el LCR.

Una variedad de pruebas de comportamiento con inhibición de macrófagos por linfocitos de pacientes con Esclerosis Múltiple están bajo estudio con alguna promesa del desarrollo de pruebas usadas en el diagnóstico. La demostración de elevados títulos de anticuerpos virales en la sangre y en el LCR de pacientes con Esclerosis Múltiple, tienen el foco de atención en los Mixovirus, especialmente el del sarampión. Por el momento ésta es una correlación estadística no aplicable en el diagnóstico del caso individual.

En cerca del 25 por ciento de pacientes (8), particularmente aquellos con un ataque agudo o exacerbativo, puede haber una leve pleocitosis mononuclear (usualmente menor de 50 células por mm^3) en el LCR.

En casos rápidamente progresivos de neuromielitis óptica y enfermedad severa desmielinizante del tallo cerebral, la cuenta celular total alcanza o excede 100 y rara vez 1000 células por mm^3 . La mayor proporción pueden ser leucocitos polimorfonucleares. Esta pleocitosis es en realidad la medida de actividad de la enfermedad. Otras pruebas de laboratorio (excepto para la proteína mielina simple), no reflejan la actividad de la enfermedad.

También en cerca del 25 por ciento de pacientes, el total de proteínas contenidas en el LCR, se está incrementando. El incremento es leve. Sin embargo, con un nivel de más de 100 mg por 100 ml, es raro que la posibilid

dad de otro diagnóstico pueda ser abrigada. Por otro lado, en la mayoría de formas crónicas de desmielinización multifocal, la proporción de gamma globulina (esencialmente I g. G) está incrementada (cerca de 12 a 13 porciento del total de proteínas) en cerca de las 2/3 partes de los pacientes. Esto muestra que la gamma globulina en el LCR de los pacientes con Esclerosis Múltiple, está sintetizada en el SNC, y que su migración en la electroforesis es anormal, diferente a la población normal y se les llama bandas oligoclonales. La demostración de estas bandas en el LCR y no en la sangre, puede ser de particular ayuda en el diagnóstico de casos tempranos o atípicos de Esclerosis Múltiple.

Por el uso de Radio inmunoensayo sensitivo, se muestra también que el LCR contiene niveles altos de proteína mielina simple durante las exacerbaciones agudas de Esclerosis Múltiple y normal durante las remisiones de la enfermedad. Así el ensayo es una medida de actividad de la Esclerosis Múltiple.

Actualmente la medición de gamma globulina y bandas oligoclonales en el LCR son las únicas pruebas de laboratorio confiables de Esclerosis Múltiple.

TRATAMIENTO

Tratamiento Farmacológico (13)

A) Para los propósitos del tratamiento la Esclerosis Múltiple puede ser dividida en las siguientes categorías clínicas:

1. Pacientes que están en un periodo de estabilidad de la enfermedad.
2. Pacientes en recaídas agudas.
3. Pacientes con enfermedad crónica progresiva.
4. Pacientes con remisiones y exacerbaciones de la enfermedad.

Dependiendo de la categoría estudiada, la meta de tratamiento es diferente:

1. Para un ataque agudo, mejorar la recuperación del ataque.
2. Para exacerbaciones y remisiones de la enfermedad, reducir la frecuencia y severidad de las exacerbaciones.
3. Para la enfermedad crónica progresiva, parar o revertir el progreso de déficits neurológicos.
4. Para la enfermedad estable, mejorar la función neurológica durante los periodos de estabilidad de la enfermedad.

B) Programas de Tratamiento Actual en la Esclerosis Múltiple:

1. Un curso corto de altas dosis intravenosas de ciclofosfamida dada en dosis quimioterapéuticas en conjunción con ACTH, pueden temporalmente detener la progresividad de enfermedades progresivas severas en aproximadamente 75 por ciento de los pacientes. Un efecto mínimo fué visto dando solamente ACTH

y un efecto intermedio fue observado usando el régimen de cambio plasmático.

Nuestros resultados sugieren que la inmunosupresión puede afectar efectivamente el curso de la Esclerosis Múltiple. La mayor desventaja al tratamiento es que en la mayor parte de las veces, el regreso a la progresión, empieza uno ó dos años después de la terapia. El efecto del retratamiento y de la toxicidad a largo periodo de múltiples tratamientos, es desconocido.

Este tratamiento puede ser corrientemente usado en pacientes con enfermedad severamente progresiva o activa, los cuales no responden al tratamiento convencional.

2. Otros regímenes inmunosupresivos: Una eficacia segura con dosis bajas de inmunosupresores a largo plazo en la Esclerosis Múltiple no ha sido definitivamente mostrada. La Azatioprina oral no puede ser recomendada actualmente como una práctica rutinaria.
3. Cambios de plasma. El cambio de plasma ha sido usado tanto en la enfermedad crónica progresiva y en los ataques agudos de Esclerosis Múltiple. En un estudio de inmunosupresión intensiva en enfermedad crónica progresiva, se encontraron algunos beneficios. Sin embargo, no tan dramáticos como con altas dosis de ciclofosfamida. En la actualidad, no se recomienda el cambio plasmático para la Esclerosis Múltiple.

En un estudio a doble ciego de 150 pacientes con régimen de cambio de plasma, se encontró respuesta definitiva, benéfica en ataques agudos de Esclerosis Múltiple.

4. Oxígeno Hiperbárico. Se han reportado efectos benéficos aun que transitorios en los pacientes con Esclerosis Múltiple. Esta forma de terapia está siendo evaluada por otros investigadores y deben esperarse futuros resultados.
5. Interferon. El interferón intratecal ha sido reportado benéfico en la Esclerosis Múltiple. Sin embargo, el régimen de tratamiento debe considerarse hasta que otros estudios se hayan completado.
6. Otros regímenes de tratamiento.
 - a) Irradiación linfoidea total. Hay defectos en la represión de la función celular en los pacientes con Esclerosis Múltiple. Un riesgo con esta forma de terapia es que no puede ser dada repetidamente por las complicaciones de la radiación.
 - b) Copolymer. Es un polímero sintético que puede afectar el curso de la encefalomiелitis alérgica experimental en animales.
 - c) Ciclosporin. Es una droga que está mostrando un incremento supresor de la función celular, y es posible que sea benéfico en la Esclerosis Múltiple. Aún se encuentra en estudio.
 - d) Factor de transferencia. Está siendo estudiado en una prueba a doble ciego en pacientes con Esclerosis Múltiple, pero solo proporciona beneficios mínimos.
 - e) Leucocitoforesis o separación de los linfocitos de la circulación periférica. Se ha reportado que es de beneficio en algunos pacientes. Actualmente continúa siendo un tratamiento experimental para la Esclerosis Múltiple.

f) Otros tratamientos designados a afectar la función inmune: timectomía, globulina anti-linfocitos, conducto para drenaje torácico, hormonas tímicas, levamisol, alfa-fetoproteína y proteína mielina simple.

7. Corticosteroides. ACTH y Prednisona han sido usados en la Esclerosis Múltiple por muchos años. Pueden beneficiar a algunos pacientes durante ataques agudos, y los esteroides ofrecen una vía terapéutica para los médicos y los pacientes, en los cuales se desea alguna forma de tratamiento cuando la enfermedad se torna activa.

CUADRO IFrecuencia de Síntomas Iniciales

Parestesias.	36.2 %
Alteraciones de la visión.	23.9 %
Debilidad de extremidades.	19.2 %
Alteraciones de la marcha.	16.2 %
Alteraciones de la conciencia.	14.2 %
Problemas de vejiga.	12.3 %
Diplopía y vértigo.	10.0 %

CUADRO 2Signos y Síntomas Más Frecuentes

Hiperreflexia tendinosa	96.1 %
Disminución de la visión	59.0 %
Desórdenes sensoriales	
Ataxia	en más del 50 %
Temblores de intención	
Atrofia Óptica	
Debilidad facial	
Signo de Babinski	en 40 - 50 %
Nistagmus	
Parálisis Ocular	
Díartria	
Parálisis de las Extremidades	en 22 - 35 %
Síntomas Psiquiátricos	

II. REHABILITACION DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MULTIPLE

1. Importancia de la rehabilitación en el paciente con Esclerosis Múltiple.

La Esclerosis Múltiple (15) tiene suficientemente ganado el título de la "gran invalidez de los adultos jóvenes", ya que ataca individuos en sus años más productivos, justamente cuando ellos asumen mayor trabajo y responsabilidad familiar. El impacto de la Esclerosis Múltiple puede ser más grande que el de cualquier otra enfermedad, excepto, quizá, en algunas alteraciones psiquiátricas.

La opinión (14) de que solamente hay un limitado lugar para la rehabilitación en el manejo de una alteración crónica progresiva como la Esclerosis Múltiple, es ampliamente expresado entre autoridades médicas y sociales. Esto tiene varias razones:

- a) La creencia de que la Esclerosis Múltiple invariablemente tiene un pronóstico desfavorable y que en esta enfermedad, la rehabilitación solamente tendrá a lo más, un efecto pasajero y esencialmente psicológico.
- b) La opinión de que los procedimientos de rehabilitación no tienen lugar en casos avanzados con incapacidad severa, y que deben ser limitados para aquellos pacientes que pueden seguir trabajando.

Ahora se conoce que un considerable porcentaje de pacientes con Esclerosis Múltiple, tienen un curso relativamente benigno, por lo que es posible para ellos llevar una vida normal y retener parcial o totalmente su capacidad para trabajar por muchos años después del inicio de las manifestaciones clínicas.

Aunque no es posible predecir el curso o el final en un paciente en forma individual, el pronóstico es mejor de lo que generalmente se cree.

Un estudio estadístico iniciado en 1947 en más de 1500 pacientes con Esclerosis Múltiple, reportó que 500 siguen activos hasta la fecha (1981). La edad media es de 42 años; 80% son mujeres y el 70 % son empleados provechosos y el 30% son amas de casa in dependientes.

En otro estudio (16) de 284 pacientes externos seguidos durante diez años, se encontró que el porcentaje de pacientes que cam_inaban y trabajaban después de cinco años de la evolución clínica inicial, era del 64.4 por ciento. Al cabo de diez años del 42 por ciento.

En un pequeño grupo de pacientes seguidos durante veinte años, 12 pacientes (30 por ciento) sobrevivieron veinte años, periodo después del cual cuatro presentaban invalidez escasa o nula, cuatro - invalidez moderada y cuatro, invalidez grave.

De estos estudios (15), se desprende la idea de que es necesario: estudiar, evaluar y planear métodos prácticos para prevenir complicaciones y minimizar la incapacidad, la invalidez y los dolorosos efectos posteriores de la Esclerosis Múltiple.

Debe darse particular atención a:

1. Cómo las complicaciones, la incapacidad y la invalidez pueden:
 - a) Detenerse
 - b) Minimizarse

2. La atención debe también dirigirse a determinar cómo puede el paciente obtener máxima productividad e independencia de sus funciones dentro de las limitaciones de sus capacidades ffsicas.

Frecuentemente el primer médico que ve al paciente con Esclerosis Múltiple, le dice que no hay cura o tratamiento para la enfermedad.

Literalmente ésto es cierto. Sin embargo, el menosprecio del tratamiento es negativo y dañino. Esto trae como consecuencia que el paciente no tenga información de las medidas que mitigan ó demoran algunos de los efectos del proceso degenerativo.

El propósito de la rehabilitación (14) es amplio. Esto incluye la restauración del nivel de rendimiento. La reeducación en caso de impedimento ó pérdida de la función, tomando en consideración la severidad del impedimento. La rehabilitación está indicada:

- a) En pacientes que todavía están trabajando,
- b) En aquellos que no serán hábiles más tiempo, pero que conservan un amplio grado de movilidad,
- c) En aquellos que necesitan aparatos auxiliares,
- d) En pacientes en silla de ruedas,
- e) En pacientes en cama.

Si la rehabilitación ayuda al paciente a sentarse, a ser más útil con sus manos, a manejar mejor sus alteraciones de la micción, ésto puede ser de gran valor, ya que proporciona al paciente más confianza en sí mismo y disminuye el trabajo de las personas que ayudan al cuidado del paciente.

En cada programa de rehabilitación, el paciente debe ser tratado como un todo, lo mejor posible física y psicológicamente, eliminando las complicaciones tan rápido como sea posible, y despertando el interés en motivaciones reales.

Hay diferentes opiniones en que si el largo tiempo de tratamiento y rehabilitación de los pacientes con Esclerosis Múltiple debe de ser dado en centros especiales o en Instituciones donde se traten pacientes con diversas enfermedades. Desde un punto de vista pronóstico psicológico, tal vez los grupos combinados sean preferibles.

"Si poco puede darse para alterar la historia natural de la enfermedad (15), mucho puede ofrecerse para prevenir y minimizar las complicaciones y para asistir a los pacientes y a sus familiares - en su adaptación".

2. Diagnóstico y Pronóstico Rehabilitatorio (17).

Lo impredecible de la Esclerosis Múltiple es probablemente uno de los aspectos más difíciles y frustrantes para los mismos pacientes, sus familiares y para aquellos que tratan de proporcionar un apropiado servicio médico, social y vocacional.

En un extremo, el curso de la enfermedad es benigno, los síntomas son leves y esencialmente no interfieren con la función durante toda la vida. En el otro extremo, el curso de la enfermedad es rápidamente progresivo, conduciendo a una severa incapacidad en pocos años. La mayoría de los pacientes con Esclerosis Múltiple, tienen un curso entre estos dos extremos, ellos experimentan exacerbaciones de los síntomas y periodos de remisiones que pueden durar años.

A lo incierto de las exacerbaciones, se adhiere la posibilidad de que algunos años después del inicio de la Esclerosis Múltiple, el curso de las exacerbaciones/remisiones pueda cambiar a una forma progresiva en la cual los síntomas neurológicos no remiten.

Las actitudes de muchos profesionales de rehabilitación, es que la Esclerosis Múltiple invariablemente tiene un pronóstico desfavorable. Con esto pueden hacer que los prospectos de servicios efectivos de rehabilitación se vean pobres. El hecho de que la mayoría de los pacientes con Esclerosis Múltiple tienen el potencial para muchos años de vida productiva.

Aunque el patrón específico de síntomas en la Esclerosis Múltiple varía considerablemente de un individuo a otro, la siguiente clasificación está basada en el patrón general de síntomas más ampliamente conocido:

1. Exacerbación seguida de remisión.
2. Progresividad.

De acuerdo a las variaciones de estos patrones generales, el curso de la enfermedad se clasifica en cuatro tipos básicos:

1. Benigno.
2. Exacerbación/Remisión.
3. Remisión/Progresivo.
4. Progresivo.

1. Curso Benigno.- Es visto en el 20 por ciento de la población de Esclerosis Múltiple.

Está caracterizado por una buena recuperación del ataque inicial. Las exacerbaciones son leves e infrecuentes y las remisiones son totales o casi totales. Las personas con esta forma benigna generalmente no tienen restricciones en sus actividades de la vida diaria.

2. Exacerbación/Remisión.- 20 a 30 por ciento de los casos. Hay un inicio brusco de los síntomas neurológicos con remisión completa o parcial en días o semanas.
3. Remisión/Progresivo.- 40 por ciento de los casos. Muestra el curso 2 años después del inicio de la enfermedad, pero a veces después de que se estabiliza, -

presenta un lento progreso a la severidad de los síntomas con mínimas o nulas remisiones.

4. Forma Progresiva.- 10 a 20 por ciento de los casos. Usualmente está caracterizado por un lento inicio de debilidad motora. En esta forma los síntomas progresan firmemente sin remisión. Aunque esta forma usualmente origina una incapacidad severa temprana, generalmente en los 2 a 10 primeros años de la enfermedad, el progreso es muy lento y el paciente retiene un nivel de función por muchos años.

El porcentaje de casos en el cual aumenta la incapacidad, es probable que ocurra poco para el curso benigno, y que sea mayor para los cursos que son rápidamente progresivos desde el inicio con Exacerbación/Remisión y Remisión/Progresivo.

Niveles de Incapacidad:

En las situaciones en las cuales no es posible clasificar el curso de la enfermedad, el nivel de incapacidad que presenta el paciente puede ayudar en la predicción de su futuro. En general, después de que el curso de la enfermedad está establecido (usualmente tres a cinco años después del diagnóstico), los pacientes con mínima incapacidad, tienden a permanecer en esos niveles, mientras que los pacientes con gran incapacidad tienden a empeorar.

La valoración del nivel de incapacidad en relación con la duración de la enfermedad, puede proveer una evaluación ulterior del pronóstico.

Niveles de Movilidad en la Esclerosis Múltiple:

1. No tengo restricciones en las actividades de empleo y/o vida doméstica, pero puedo no estar libre de síntomas.

2. Soy capaz de caminar en superficies planas sin usar auxiliares, sólo por cortas distancias (cerca de 15') antes me tengo que d tener y descansar. Puede subir escaleras.
3. Soy capaz de caminar solo, pero necesito auxiliares.
4. Puedo caminar pocos pasos, pero usualmente uso silla de ruedas. Puedo trasladarme con silla.
5. Igual que cuatro, pero no puedo caminar.
6. Uso exclusivamente una silla, pero no puedo trasladarme.
7. Estoy en cama la mayoría del tiempo.

Gufa de pronóstico de la Esclerosis Múltiple:
El pronóstico resulta del grado de:

1. Nivel de incapacidad.
2. Tipo de curso.
3. Porcentaje de mortalidad.

Cada indicador es una respuesta afirmativa y significa un pronóstico relativamente mejor. Tomados individualmente, algunos de los indicadores tienen un valor predecible escaso, pero juntos pue den ser de ayuda, aunque no han sido interpretados en una estricta manera cuantitativa.

Indicador 1, Edad: Aunque no se conoce un significado biológico, muchos de los estudios relacionados con la edad en la Esclerosis Múltiple, reportaron un pronóstico menos favorable en pacien tes cuyo inicio fué después de los 35 años de edad.

Indicador 2, Capacidad para Caminar: Propone que la capacidad para caminar tiene un pronóstico importante. Predice menos incapacidad subsecuente, mejor habilidad para trabajar y baja mortalidad.

Indicador 3, Inicio Sintomático: El inicio monosintomático parece ser uno de los indicadores pronósticos fuertes. El inicio con un síntoma predice menor incapacidad subsecuente, largas remisiones, menor déficit neurológico y un bajo porcentaje de mortalidad.

Indicador 4, Forma de Inicio: Generalmente se asocia con un mejor pronóstico cuando se compara con un inicio de naturaleza insidiosa. Menor incapacidad futura y un valor bajo de mortalidad con mayores probabilidades de que ocurra un curso benigno o de exacerbación/remisión.

Indicador 5, Tipo de Curso: Se caracteriza frecuentemente por un curso de exacerbación/remisión. Está incluido porque su tipo de curso generalmente predice una forma más benigna de Esclerosis Múltiple.

Indicador 6, Ausencia de Signos: La ausencia de un reflejo plantar extensor y la ausencia de signos cerebelosos, se reportó que predicen menos incapacidad subsecuente y un porcentaje bajo de mortalidad.

Indicador 7, Neuritis Óptica: La neuritis óptica como un sólo síntoma inicial, es asociada con una menor incapacidad futura, mejor capacidad para trabajar, mínimo defecto residual y largas remisiones.

Indicador 8, Inicio Sensorial: El inicio de la enfermedad con un síntoma sensorial diferente a la neuritis óptica, parece indicar menor incapacidad subsecuente y generalmente se asocia con el tipo

benigno y el de exacerbación/remisión.

Indicador 9, Inicio sin Síntoma Motor: Parece ser otro fuerte indicador. La ausencia de síntomas motores al inicio, implica menor incapacidad futura, lenta evolución a la incapacidad, curso remitente, pequeño déficit residual y un valor de mortalidad bajo.

Indicador 10, Signos Piramidales: Mínimos signos piramidales y cerebelosos, cinco años después del inicio. Parece indicar incapacidad a largo tiempo y un bajo porcentaje de mortalidad.

III. TRATAMIENTO REHABILITATORIO DE LAS ALTERACIONES MAS COMUNES DEL PACIENTE CON ESCLEROSIS MÚLTIPLE.

Shumacher en su excelente reseña llega a la siguiente conclusión: "Se puede afirmar que la perspectiva de curación de la enfermedad con drogas no es alentadora, y que su alivio sintomático con drogas es me nos optimista."

La opinión general indica que la Medicina Física y las técnicas de rehabilitación, son las que más tienen que ofrecer al paciente con Esclerosis Múltiple (16.15).

Objetivos:

1. Detener o minimizar las incapacidades, invalideces y complicaciones del paciente con Esclerosis Múltiple.
 2. Rehabilitar al paciente para obtener máxima productividad e independencia de sus funciones dentro de las limitaciones de sus capacidades.
- I. Alteraciones más comunes que originan incapacidad e invalidez en el paciente con Esclerosis Múltiple:
1. Espasticidad.
 2. Trastornos de la coordinación.
 3. Trastornos de la función motriz voluntaria.
 4. Alteraciones de la función vesical.
 5. Alteraciones de la función intestinal.
 6. Ulceras de decubito.
 7. Problemas Sexuales.
 8. Problemas Médico Sociales.

1. Espasticidad

La espasticidad es una denominación que se utiliza para designar un conjunto de síntomas, por lo que se considera como un

síndrome caracterizado por:

- i.) Hipertonía muscular (aumento de la resistencia al alargamiento).
- ii) Hiperreflexia Tendinosa.
- iii) Clonus (contracciones repetidas como respuesta al estiramiento súbito pero sostenido del músculo).

La espasticidad es la alteración motora predominante en la Esclerosis Múltiple. Se encuentra en el 90% de todos los casos, en el curso de la enfermedad, y es generalmente severa en los estados avanzados.

Como un factor limitante del trabajo, toma el primer lugar entre las alteraciones neurológicas causadas por la Esclerosis Múltiple.

Las medidas para el control de la espasticidad las podemos dividir en:

- a) Conservadoras.
- b) Quirúrgicas.

A. Medidas Conservadoras

1. Una regla con respecto a la fisioterapia es:
 - a) Comenzar temprano en el curso de la enfermedad, cuando la espasticidad es todavía leve.
 - b) Mantener una fisioterapia sin interrupciones.
2. Vigilancia y control de factores extrínsecos e intrínsecos que puedan actuar como estímulos nociceptivos - para la espasticidad.

3. Se realizarán todos los intentos para fatiga y relajación muscular por medio de hidroterapia y estiramientos pasivos.
4. Se debe elaborar un programa de ejercicios activos y/o pasivos para mantener los arcos sin contracturas. Poniendo especial atención en los fléxores y aductores de la cadera, soleo y gemelos, isquiotibiales, biceps y flexores de muñeca y dedos de la extremidad superior.
5. Bobath propicia el empleo de puntos claves de control para reducir la espasticidad. Intenta modificar una parte de los que habitualmente son proximales (cuello, hombro, pelvis), y tratar los movimientos distales, del mismo modo que cuando se trata de "Puntos claves Distales" (dedos de los pies y de las manos, tobillos), al reducir la espasticidad.

Es posible reducir la espasticidad flexora en el tronco y los brazos, utilizando la extensión del cuello y la rotación externa del brazo en el hombro. Se puede reducir aún más la espasticidad flexora, extendiendo la muñeca y abduciendo el pulgar. Se puede reducir la espasticidad extensora de la extremidad inferior, iniciando la flexión del dedo gordo y del tobillo.

6. La aplicación de calor puede servir para disminuir la espasticidad y para aliviar el dolor en algunos casos. Sin embargo, es bien conocido que muchos pacientes con Esclerosis Múltiple responden mejor a baños fríos y estímulaciones con compresas de hielo.
7. El uso de drogas (Benzodiazepinas, Baclofen, Barbitúricos, metocarbamol) que alivien la espasticidad muscular es siempre un compromiso entre la relación del tono muscu-

lar y la reducción de la fuerza de contracción. Eso implica que para todos los casos la dosis individual debe fundamentarse en la que sea más satisfactoria. Otro factor limitante de las drogas puede ser un incremento de la ataxia.

B. Medidas Quirúrgicas

Es la espasticidad severa, las intervenciones quirúrgicas o la interrupción química de las fibras nerviosas, pueden estar indicadas.

1. Alargamiento de tendones.
2. Sección de partes musculares.
3. Neurectomías.
4. Rizotomías.
5. Mielotomías.
6. Bloqueo intratecal de alcohol o fenol.
7. Bloqueo del nervio periférico con alcohol o fenol.

Los métodos preferentes son los que actúan en el nervio periférico o en el músculo, ya que los demás tienen efectos indeseables importantes, como son la supresión de cualquier función residual motora, sensorial, de automatismo vesical e intestinal y sexual. (16,18,19,20).

2. Trastornos de la Coordinación

Los disturbios de la coordinación son el siguiente factor limitante en orden de importancia, en el paciente con Esclerosis Múltiple.

Los movimientos coordinados dependen de un complejo proceso, que incluye vías propioceptivas, una adecuada fuerza muscular y actividad normal del cerebelo, ganglios basales y corteza cerebral.

Tratamiento:

- I. Restauración o mejoramiento de la realimentación sensoria:
La percepción sensoria es relativamente simple si la propiocepción no está deteriorada, pero ésta última lo está con frecuencia o pérdida en la Esclerosis Múltiple.

Puntos básicos para su entrenamiento:

1. Visualización del movimiento.
2. Refuerzo verbal.
3. Amplificación electromiográfica.

1. Visualización del movimiento:

Es necesario demostrar al paciente la acción deseada mediante estimulación sensorial y movimientos pasivos de los segmentos corporales.

2. Refuerzo verbal:

El refuerzo auditivo es logrado mediante la orden del terapeuta antes de la ejecución del ejercicio en práctica.

3. Amplificación electromiográfica:

Bajo condiciones normales la actividad voluntaria de un grupo de músculos es asociada con la inhibición - recíproca de estos antagonistas, pero en pacientes - con falta de coordinación, se han observado frecuentemente ejemplos de una coactividad anormal de músculos agonistas y antagonistas.

Se ha visto que con retroalimentación visual y auditiva de información concerniente a la activación relativa - de grupos de músculos antagonistas en pacientes con - ciertos déficits motores, son capaces de modificar los patrones de la actividad electromiográfica en esos múscu los. Los pacientes deben estar motivados para cooperar y entender las instrucciones dadas durante el tratamiento. Al inicio del tratamiento se hace al paciente una demostración en un músculo normal, se le explica la relación entre la señal visual y auditiva con la actividad muscular.

A cada paciente se le ordena una contracción o relajación voluntaria de 12 a 30 segundos de duración, la que se repite por seis veces en cada sesión, con lo que se consigue el objetivo deseado y se evita la fatiga. Se deben realizar dos sesiones por días con un descanso - intermedio de dos minutos. Este programa se lleva a cabo tres veces por semana, durante cinco semanas.

Con la técnica anterior, se ha encontrado que los pacientes podían cambiar en forma voluntaria su actividad muscular - anormal, generalmente al final de la primera semana de tratamiento, pudiéndose mantener tal control por un tiempo pro longado.

II. Ejercicios para Mejorar la Coordinación:

La repetición de los movimientos específicos refuerza y facilita la coordinación, en tanto que inhibe simultáneamente los movimientos no deseados.

A. La coordinación es desarrollada por la repetición de actividades complejas:

1) Si el paciente no tiene una adecuada propiocepción,

es necesario que él esté en posición adecuada para ver sus extremidades cuando el ejercicio es llevado a cabo.

- 2) Requiere repeticiones precisas de la misma actividad en los patrones idénticos.
 - a) Iniciar con patrones simples y proceder a los más complejos.
 - b) La resistencia total disminuida a la potencia total.
- 3) Requiere una enseñanza prolongada y práctica para establecer el deseo de relaciones sinápticas.
- 4) Un paciente usando su potencia máxima durante una actividad, tiene mala coordinación que si la actividad la realiza sólo con una pequeña porción de su potencia.
- 5) Incremento de la reducción de los efectos de fatiga, mejora la coordinación.

B. Actividades de Coordinación:

1. Mano y Extremidad Superior:
 - a) Actividades complejas, prender, agarrar, asir, flexión y extensión de dedos. Movimientos de muñeca, codo y hombro, o mover las manos y de seo de colocación.
 - b) La terapia ocupacional especialmente, es útil para desarrollar la destreza de manos y dedos.

2. Coordinación de las extremidades inferiores:

El uso de los ejercicios de Frenkel, tiene antecedentes tradicionales en el tratamiento de la - ataxia locomotriz, que se debe a una pérdida de la propiocepción.

Ellos se inician con ejercicios simples, eliminando la gravedad y gradualmente progresan a patrones de movimiento simultáneo, más complicado de caderas y tobillos, llevados en contra de la gravedad.

El paciente debe practicarlos repetidamente en un ensayo para desarrollar el control del movimiento y mejorar la propiocepción de las actividades - llevadas a cabo inicialmente (21.16.22).

3. Alteraciones de la función motriz voluntaria:

Para activar un músculo que no responda, se puede utilizar diversos principios y técnicas de facilitación. La terapia debe modificar la actividad refleja medular, influyendo en la facilitación o inhibición proveniente del nivel supra espinal medio.

Tratamiento:

a) Facilitación local (por reflejos medulares)

El más común de estos reflejos, es el de estiramiento que se produce estirando manualmente el músculo, golpeando el tendón o realizando una estimulación cutánea local sobre la zona del - músculo, mediante la cepilladura, el golpe o el frío intenso.

Espasmo del antagonista:

La reducción o la eliminación de este espasmo puede permitir la contracción voluntaria. Puede ser eficaz la aplicación de hielo al antagonista.

b) Facilitación Propioceptiva:

Se pueden emplear sinergias masivas para provocar el movimiento deseado. La resistencia a cualquier aspecto de este modelo reflejo, puede provocar la iniciación de movimientos proximales, como al utilizar los reflejos tónicos - del cuello. La maniobra de Marie Foix o la - contracción conjunta de músculos homólogos de la extremidad opuesta.

c) Estimulación eléctrica:

Se puede producir la activación de un músculo que no responde mediante excitación local, con una estimulación eléctrica del músculo o del - nervio motor, cuando no se pone de manifiesto ningún control voluntario significativo.

d) Bloqueo periférico:

En casos graves, puede ser necesaria una denervación selectiva del antagonista espástico, mediante la interrupción de la fibra nerviosa. (20, 16, 23, 18, 27).

4. Alteraciones de la función vesical:

En el curso de su enfermedad, 50 - 75 por ciento de los pacientes con Esclerosis Múltiple, tienen alteraciones de la micción. Estas consisten en: retención urinaria, vejiga neurogénica hiperacti-

va e Incontinencia urinaria. Mucho puede ser determi
nado por la historia clínica, el exámen físico y la me
dición de la orina residual, el manejo posterior está
basado en ésto.

Los estudios urodinámicos, tienen tendencia a vol-
verse cada vez más complejos:

1. Cistometría retrógada.- Nos dá algunos datos
acerca de la acción de la vejiga, pero no acerca
de otros factores esenciales del vaciamiento.
2. Grabaciones simultáneas de los cambios de presión
intracística y la actividad eléctrica del esfínter
urinario externo: pueden ser desarrolladas, pero
la instrumentación por sí misma puede alterar el
fenómeno observado.
3. Cistometría excretora.- Es más fisiológica y
la información que provee es más representante de
lo que acontece.
4. Grabación de la actividad en la superficie del es
fínter anal.- Es un método alternativo, ya que
los esfínteres anal y vesical proceden embiológica
mente de la derivación cloacal. Tienen inervación
común y responden similarmente en caso de mielopa-
tía transversa.
5. Uretrometría.- Se requiere para deducir todo
elemento obstructivo y su cuantificación. Se prac
tica por medio de un cateter calibrado en longitud.
 - a) El sitio más frecuente de presión excesiva es
a nivel del esfínter y sirve para reflejar el

grado de espasticidad en una lesión de neurona motora superior, o el grado de contractura del esfínter denervado en una lesión baja.

- b) El segundo sitio más frecuente es el cuello de la vejiga, el cual puede estar hipertrofiado porque se prolonga el uso del catéter de Foley.

6. Medición del Flujo de orina.- Determina los cambios de porcentaje del flujo de orina, pero no hay una necesidad fundamental para su uso.

Las determinaciones del flujo expelido y el volumen de orina residual, dan esta información.

7. Urograma intravenoso y Cistograma.- Son útiles para los pacientes que tienen repetidas infecciones urinarias.

Determinan si hay reflujo y alteraciones de la parte alta del tracto urinario que den problemas.

Tratamiento:

- a) La cateterización intermitente es el método escogido para el manejo inmediato de un ataque repentino de vejiga neurogénica.

Esto permite a la vejiga un llenado y vaciado intermitente, previniendo sobredistensión o contractura y minimiza el riesgo de infección.

- b) Ocasionalmente las drogas colinérgicas serían de ayuda cuando la vejiga es hipoactiva, y las

drogas anticolinérgicas asisten cuando la vejiga es hiperactiva. La hiperactividad del esfínter puede ser suprimida con el juicioso uso de agentes antiespasmódicos.

c) Entrenamiento vesical:

1. Vejiga de neurona motora superior.

- a) Ingesta de un vaso de agua cada hora (de 7 de la mañana hasta la hora de acostarse).
- b) Abrir y cerrar el cateter, previniendo sobredistensión, considerando 300-400 cc como capacidad normal.
- c) Una vejiga que es sensitiva a la estimulación refleja, puede contraerse en respuesta a golpes ligeros suprapúbicos.
- d) Si hay disinergia del esfínter, puede requerirse una droga antiespasmódica o una dilatación del esfínter rectal que pueden ayudar.

2. Vejiga de neurona motora inferior.

- a) Ingesta de un vaso de agua cada hora (de 7 de la mañana hasta la hora de acostarse).
- b) Al tiempo designado, la vejiga es drenada y el cateter es remosionado.
- d) Se instruye al paciente a aumentar la presión intracística por incremento de

la presión abdominal por maniobra de Valsalva y/o Crede. La maniobra puede ser reforzada por una banda elástica abdominal, cuando la pared abdominal no está bajo control voluntario.

- d) En obstrucciones persistentes, puede requerirse esfinterectomía o resección transuretral, dependiendo de las indicaciones.
- e) El ataque de la vejiga neurogénica, puede ser más gradual e insidioso con quejas de: urgencia, nicturia e incontinencia en algunas combinaciones.

Estos síntomas ocurren cuando la vejiga es hiperactiva o hipoactiva y cuando es esfinter está espástico. Más frecuentemente los síntomas indican que el paciente no está vaciando adecuadamente la vejiga.

En ocasiones la vejiga hiperactiva no permite el almacenamiento de adecuadas cantidades de orina. En este caso, las drogas anticolinérgicas pueden mejorar el almacenamiento de orina alargando el tiempo entre vaciamientos y esto reduce la frecuencia, nicturia e incontinencia. Cuando la vejiga es hipoactiva, las drogas colinérgicas son las indicadas.

- f) Cuando la incontinencia no se controla por entrenamiento y/o drogas. En el hombre ésta contingencia puede ser manejada con un colector externo de almacenamiento. En la mujer, la solución puede ser la derivación de la orina al intestino delgado. (18, 24, 11).

5. Alteraciones de la función Intestinal.

En cerca del 50 por ciento de todos los pacientes con Esclerosis Múltiple, la constipación intestinal, es una alteración constante, la cual puede ocurrir con incontinencia fecal en algunos casos.

El objetivo de la rehabilitación del intestino es "lograr una defecación por medio de un reflejo condicionado a intervalos regulares de tiempo y en forma satisfactoria".

Tratamiento:

La alimentación debe ser rica en celulosa. El agua es una necesidad que queda satisfecha a través de la rutina de vejiga.

La actividad física será necesaria ya que estimulará la respuesta del intestino.

En el intestino neurogénico se debe lograr una evacuación por medio de un reflejo condicionado a intervalos regulares de tiempo y en la forma más satisfactoria posible.

Para lograr el reflejo condicionado se realizarán los siguientes puntos:

1. Administración de uno o dos supositorios de glicerina todos los días a la misma hora.
2. Si 20 minutos después no ocurre ningún movimiento intestinal, se efectuará un masaje abdominal, iniciado en la fosa iliaca derecha y siguiendo el marco cólico.

3. Si no hay respuesta, se estimulará el esfínter anal digitalmente.
4. Si la evacuación no se ha logrado, puede ser necesaria la extracción digital.
5. En caso de no poder obtener la materia fecal, se aplicarán enemas de retención.
 - a). 250 cc de agua tibia.
 - b). 150 cc de aceite de oliva o mineral.
 - c). 90 cc de agua tibia, 60 cc de aceite mineral, y 30 cc de glicerina.

Clasificación del Intestino Neurogénico:

0. Vaciamiento irregular e incondicionado.
1. Vaciamiento regular e incondicionado.
2. Vaciamiento irregular y condicionado.
3. Vaciamiento regular y condicionado.
4. Vaciamiento regular, condicionado, con deseo y sin control.
5. Vaciamiento regular, condicionado, con deseo y con control.

Es importante conocer que la constipación intestinal puede producir exceso de la espasticidad, la cual es aliviada por la regularización de la función intestinal. Por otro lado, el uso crónico de laxantes alberga el daño de depleción mineral, especialmente una deficiencia de potasio conduciendo a un estado adiná-

mico en el cual el paciente siente debilidad para sus actividades físicas (11, 18).

6. Úlceras de Decubito.

Hay dos puntos cardinales en la patogenia de las úlceras de decubito.

1. Resistencia disminuída de los tejidos a la presión, y un resultante decremento del flujo de sangre a través de los tejidos.
2. Pérdida de la sensibilidad en la piel debido a la lesión del sistema nervioso central.

Como resultado de ésto, el paciente no experimenta dolor debido a la presión, y permanece en la misma posición, - persistiendo la presión e la isquemia.

El tratamiento puede dividirse en:

1. Preventivo.
2. Conservador.
3. Quirúrgico.

1. Tratamiento Preventivo

- A) Es bien conocido que el mejor tratamiento para las úlceras de decubito es su prevención.
 1. Cambios frecuentes de posición, mínimo cada 2 a 3 horas.
 2. El cuidado de la piel es esencial.
 3. Buenas condiciones generales del paciente con respecto al estado nutricional.
 4. Eliminar otras infecciones.

5. Una buena función intestinal.
6. Protección de la presión en los sitios predilectos.
 - a). Almohadillar las prominencias óseas.
 - b). Uso de colchón de agua, cama giratoria.

B. Tratamiento Conservador

1. Impedir que continúe la presión sobre la úlcera de decubito.
2. Continuar con las medidas de tratamiento preventivo.
3. Si la lesión no está infectada:
 - a) Debridación.
 - b) Lavado con solución salina esteril o soluciones de ácido bórico al 3% o solución de cloramina al 0.25%.
4. Si la lesión está infectada: agregar al tratamiento antibióticos sistémicos.

C. Tratamiento Quirúrgico

Las técnicas de cirugía plástica son electivas según el caso y pueden dividirse en:

1. Resección simple.
2. Resección simple y z-plástica
3. Injertos de espesor variable (estampilla).
4. Colgajos.
5. Injertos sepultados.

Guttman dice: "Usted puede poner cualquier cosa que guste sobre una úlcera de decubito, excepto al paciente" (18,11).

7. Problemas Sexuales y la Esclerosis Múltiple

Una auténtica información sobre la vida sexual es importante.

1. Información sobre la libido y hábitos sexuales.
2. Información sobre relaciones y problemas asociados premaritales, maritales y extramaritales.
3. Información sobre las necesidades de cohabitar de pacientes masculinos, debidas a impotencia o eyaculación precoz.
4. Información en mujeres de problemas, tales como la higiene urogenital, alteraciones ginecológicas, medidas contraceptivas.

La mayoría de los pacientes tienen una libido normal, pero su vida sexual es frecuentemente impedida por varias razones:

- a) La impotencia es un síntoma común en los pacientes con Esclerosis Múltiple.

Se ha acentuado que la terapia hormonal (andrógenos) no es de valor, pero una plática con el paciente y su pareja de los métodos de estimulación puede ayudar.

- b) La pérdida del orgasmo puede a veces aparecer, pero ya que la libido y el amor personal están

intactos, el contacto del cuerpo puede dar alguna satisfacción y estabilidad en el matrimonio.

- c) Desafortunadamente la mayoría de los hombres - pierden mucha confianza en la vida cuando experimentan impotencia, y algunas veces esta situación puede desarrollar una reacción de celos paranoicos con o sin razón, y terminar el matrimonio.
- d) Un problema dominante para el paciente femenino con Esclerosis Múltiple, es la pregunta sobre posibles riesgos para el embarazo y el parto.

El embarazo parece no tener riesgos. Sin embargo, hay razones que asumen que las primeras semanas - post-parto representan un periodo crítico, en el cual pueden ocurrir nuevas exacerbaciones.

Si por otro lado un hijo es sinceramente deseado, es necesario hacer una cuidadosa evaluación:

1. Del peligro sustancial con respecto a un posterior empeoramiento de la enfermedad.
2. De complicaciones ginecológicas y obstétricas.
 - a) En el periodo prenatal.
 - b) Durante el parto.
3. De complicaciones de otras enfermedades.
4. De la situación económica.

Es importante el conocimiento temprano del embarazo, estableciendo un cuidadoso estudio para el manejo durante el embarazo, parto y post-parto.

Si ocurre una nueva exacerbación, puede recomendarse la interrupción del embarazo, especialmente en un periodo temprano.

La readaptación sexual dependerá de la intercomunicación básica entre pacientes, pareja sexual, médico, y de la cuidadosa instrucción que se da a la pareja sexual. (11, 10).

B. Problemas Médico Sociales en el Paciente con Esclerosis Múltiple.

La importancia de las necesidades sociales de los pacientes crónicamente enfermos, ha sido reconocida.

Como Randall afirma "las necesidades sociales no se prestan para una definición precisa ni para una descripción sencilla. Ellas son, en un sentido intangibles y en otra forma tan vitales que las hace la esencia de lo que se llama, alta calidad del cuidado de la salud".

Ya que la Esclerosis Múltiple no se puede curar, es importante concentrarse en la tarea de ofrecer atención a los pacientes cada vez que necesiten ayuda.

La incapacidad implica una disminución de la capacidad para trabajar y un incremento en la dependencia. Como una consecuencia, la situación social, la asistencia disponible y la organización para ayudar, son de gran importancia para el paciente con Esclerosis Múltiple, especialmente cuando la enfermedad ha progresado.

do y ha causado restricciones en las actividades de la vida diaria.

Catálogo de las necesidades médico-sociales más importantes en el paciente con Esclerosis Múltiple:

1. Adecuada atención médica.
2. Orientación vocacional.
3. Terapia ocupacional.
4. Transporte.
5. Adaptación de la casa a las necesidades del paciente.
6. Consejo en el manejo de asuntos personales.
7. Información y consejo a los miembros de la familia.
8. Contactos sociales y actividades de esparcimiento.
9. Atención de enfermería.
10. Seguridad económica.

La adecuada atención médica incluye: una terapia constante, diagnóstico oportuno de nuevas exacerbaciones o complicaciones y su tratamiento. El paciente debe participar activamente para lograr la mayor movilización posible. Es necesario instruir en técnicas de fisioterapia simples a los miembros de la familia y a los amigos del paciente para que continúe su rehabilitación en su casa.

Orientación vocacional: Al igual que la ausencia

de un empleo, el mantener éste, constituye un problema cuando el nivel de realización de un individuo decae. Una posibilidad es la cooperación de médicos y especialistas en medicina ocupacional, para que lleven a cabo un análisis sistemático de los factores complicados en el lugar del trabajo y proveer técnicas auxiliares lo más posible. Es necesario la reeducación para una nueva ocupación.

En este contexto, el proyecto de re-enseñanza profesional, debe verse no como un problema aislado del paciente con Esclerosis Múltiple, sino como un problema vital de la familia.

La terapia ocupacional tiene una posición intermedia entre la fisioterapia y el regreso al trabajo. En la Esclerosis Múltiple, la selección de destrezas manuales y trabajo ocupacional dinámico, puede dar el informe del tipo y extensión de incapacidades en los diferentes sistemas funcionales. Permite además ejecutar actividades prácticas que simulen las requeridas en el empleo y que le permitan desempeñar sus actividades de la vida diaria.

Transporte.- Puede ser un problema crucial en la vida de un paciente con Esclerosis Múltiple si él está incapacitado para caminar. Si no hay miembros familiares que puedan ayudarlo en el transporte, generalmente se logra ayuda por medio de los vecinos y las organizaciones auxiliares de la comunidad, así como con las sociedades de Esclerosis Múltiple que dan extensos servicios en este aspecto.

Adaptación de la casa a las necesidades del paciente: Apoyo de barandales, control eléctrico de radio y televisión, puertas anchas, adaptaciones del retrete,

facilidades para bañarse y lavarse, reconstrucción de la cocina, camas especiales, aparatos para ejercicios y fisioterapia, son sólo algunas de las adaptaciones que pueden hacer fácil la atención del paciente por sí mismo. En otros casos, el trasladarse a otra vivienda, puede ser la medida más práctica y útil.

Consejo en el manejo de los asuntos personales: Implica un número de diferentes problemas, variando de transacciones de negocios a problemas personales e íntimos. La mayoría de éstos demandarán consideraciones individuales determinados por la situación particular del paciente. Estos problemas deben ser abordados por el trabajador social, y en ocasiones se necesitará orientarlo para recibir una asistencia médica legal.

Información y consejo a los miembros familiares: Cualquier información de la salud o asuntos personales, debe estar sujeto al consentimiento del paciente. Esencialmente la información no conocida por el paciente no debe darse a la familia o amigos. Si el paciente no puede comprender completamente y manejarse sólo, puede ser conveniente en este caso discutir los problemas cruciales con sus familiares. Esto puede ayudar a que el paciente no esté solo con sus problemas.

Contactos sociales: El mantener o establecer contactos sociales, es importante para proteger al paciente de la soledad. Frecuentemente los familiares y amigos asumen una actitud de compasión, lo cual es emocionalmente molesto para el paciente. El paciente debe ser estimulado a tomar parte activa

compatible con sus capacidades en eventos de diversión. Esto es de gran valor en el manejo de la Esclerosis - Múltiple.

Atención de Enfermería: Para que la atención de la enfermera visitante (en casa) sea efectiva, se requiere:

- a) Visitas regulares.
- b) Frecuencia suficiente.
- c) Disponible en una emergencia.
- d) Que la personalidad del paciente y la enfermera sean compatibles.

Es una gran ventaja para el paciente si los miembros de la familia han sido adiestrados en los procedimientos requeridos diariamente como: supervisión de medicinas, posiciones, fisioterapia, medidas higiénicas, cateterización, etc..

Seguridad Económica: Frecuentemente el paciente con Esclerosis Múltiple y su familia no están concientes de las obligaciones y las responsabilidades a las que tienen que enfrentarse y no han hecho o no son, - capaces de tomar, adecuadas medidas. Frecuentemente, se descuida la planificación a largo plazo de la atención médico-social, y la tarea de enfrentarse con futuras situaciones en el curso de la enfermedad. El - costo de atención médica, la enfermera en casa, pueden ser problemas insuperables para el paciente por la - falta de fondos económicos. La ayuda de la comunidad puede ser efectiva en estas situaciones. Las situaciones económicas deben ser anticipadas dentro de un plan coordinado por la atención médico social de un paciente.

El apoyo de los individuos incapacitados debe darse sin sobre-protección y sin una actitud de compasión y caridad. Dentro del trabajo de la atención social, los pacientes con Esclerosis Múltiple no deben ser considerados pasivos recibidores, ellos deben participar a lo máximo de sus posibilidades. (25, 18, 26, 28, 30, 31).

SEGUNDO OBJETIVO:

I. Entrenamiento Funcional

El entrenamiento funcional implica el reacondicionamiento físico del paciente a través de un cuidadoso programa de ejercicios y actividades con el fin de hacerlo capaz de manejar su cuerpo de la manera más eficaz, para que sea lo más independiente posible.

La base de esta independencia radica en ejecutar las actividades necesarias en el transcurso de un día ordinario.

Las actividades de la vida diaria (A.D.V.) se pueden dividir en tres grupos principales:

I. Actividades de cuidado personal

- a) Actividades de higiene.
- b) Actividades de vestido.
- c) Actividades de alimentación.

II. Actividades de ambulación, elevación y de transporte.

- a) Ir de un lugar a otro, usando la silla de ruedas.
- b) Caminar con y sin adaptaciones.
- c) Emplear un medio de transporte.
- d) Elevación.

III. Actividades Manuales

- a) Comunicación.
- b) Manejo de botones.
- c) Manejo de mobiliario y accesorios.

Las A.D.V. son importantes a cualquier nivel. Por supuesto, es conveniente considerar cada nivel como una etapa preparatoria del nivel siguiente, pero también es deseable hacer a cada paciente tan independiente como sea posible en la etapa particular por lo que atraviesa.

El programa entero de actividades funcionales, se divide de la siguiente manera:

1. A.D.V. para pacientes en cama y los ejercicios necesarios en la cama.
2. A.D.V. para pacientes en silla de ruedas y ambulatorios, y los ejercicios necesarios en la silla de ruedas y sobre colchón.
3. Ambulación, elevación y actividades de traslado, y los ejercicios necesarios.

PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO FUNCIONAL PARA PACIENTES EN CAMA

I. Cuidado Personal

A. Actividades de Aseo.

1. Higiene
2. Apariencia.
3. Eliminación Corporal.

B. Actividades para vestirse.

C. Actividades de Alimentación.

II. Actividades Manuales

- A. Presionar el timbre o tirar un cordel.
- B. Encender y apagar la luz.
- C. Usar el teléfono y la radio.

Ejercicios en Cama

- 1. Rodarse.
- 2. Moverse lateralmente.
- 3. Sentarse.
- 4. Guardar el equilibrio sentado.
- 5. Apoyarse sobre las manos estando sentado.
- 6. Moverse hacia adelante y atrás, estando sentado.
- 7. Colocar las piernas sobre la orilla de la cama estando sentado.

PROGRAMA FUNCIONAL PARA PACIENTES EN SILLA DE RUEDAS. A.D.V.

- I. El cuidado personal implica:
 - A. Usando la silla de ruedas.
 - 1. de la cama a la silla de ruedas.
 - 2. de la silla de ruedas a la silla común.
 - 3. manejo de la silla de ruedas.
 - 4. cruzar una puerta con la silla de ruedas.
 - B. Actividades de aseo.
 - 1. Higiene.
 - 2. Apariencia.
 - 3. Necesidades de eliminación corporal.
 - C. Actividades de vestido.
 - 1. Sacar ropa de la cómoda.
 - 2. Ponerse y quitarse la ropa y calzado.

D. Actividades de alimentación frente a una mesa.

1. Llevar la comida en una bandeja a la mesa.
2. Comer.
3. Poner la bandeja en su lugar.

II. Transporte en silla de ruedas.**A. En el exterior.**

1. en superficies regulares e irregulares.
2. Subir y bajar rampas, banquetas, escaleras.

B. Usando un medio de transporte.**III. Actividades manuales.**

- A. Encender y apagar la luz.
- B. Usar el teléfono y la radio.
- C. Manejar el mobiliario y adminículos.
- D. Trabajo.

Ejercicios.

1. Ejercicios en cama.
2. Ejercicios en silla de ruedas:
 - a) equilibrio sentado.
 - b) Levantarse apoyándose sobre las manos.
 - c) Cruzar las piernas.
 - d) Pasar de la silla de ruedas al colchón.
3. Ejercicios en colchón.
 - a) Rodarse.
 - b) Moverse hacia un lado en posición supina.
 - c) Sentarse
 - d) Equilibrio sentado.

ESTA TESIS NO DEBE SALIR DE LA BIBLIOTECA

- e) Apoyarse sobre las manos al estar sentado.
- f) Moverse hacia adelante y atrás sentado.
- g) Equilibrio sobre manos y rodillas.
- h) Gateo.

PROGRAMA DE ENTRENAMIENTO FUNCIONAL PARA PACIENTES AMBULATORIOS.

A.D.V. (con y sin accesorios.)

I. Cuidado Personal.

A. Actividades de aseo.

- 1. Higiene
- 2. Apariencia.
- 3. Necesidades fisiológicas.
- 4. Educación de esfínteres.

B. Actividades de vestido.

C. Actividades de alimentación frente a la mesa.

II. Ambulación, elevación y actividades de transporte.

- A. Caminar dentro de la casa.
- B. Caminar en el exterior.
- C. Sentarse y levantarse.
- D. Subir escaleras, banquetas, elevadores.

III. Las actividades manuales incluyen caminar hacia donde se va a desarrollar la actividad.

- A. Manejar mobiliario y adminículos.
- B. Usar teléfono y la radio.
- C. Trabajo.

Ejercicios.

1. Ejercicios en cama
2. Ejercicios en silla de ruedas.
3. Ejercicios en colchón.
4. Ejercicios ambulatorios.
5. Ejercicios en barras paralelas.
6. Equilibrio en muletas.
7. Caminar con muletas.
8. Ejercicios de elevación.

No se debe olvidar que la meta principal es la enseñanza de las A.D.V. y que los ejercicios sirven tan solo como un medio para alcanzar ese fin.

Es importante recordar que las A.D.V. son siempre más que la suma de los movimientos que implican y que deberán practicarse como un todo en situaciones de la vida real para que verdaderamente sean la base de la máxima independencia del paciente. Esta es la meta fundamental de su rehabilitación (22).

BIBLIOGRAFIA.

- 1.- Dejong, R.: Multiple sclerosis. Cap.3. En: Handbook of clinical Neurology. Eds. North Holland Publishing Co, Amsterdam. 1972, Pag. 45.
- 2.- Nichols, P.J.R.: Some Problems in Rehabilitation of the Severely Disabled. Proc. Roy. Soc. Med. 64:349, 1971.
- 3.- Kuroiwa, Y.; Shibasaki, H.: Epidemiologic and clinical studies of multiple sclerosis in Japan. Neurology. 26: 8, 1976.
- 4.- Poskanzer, D.; Walker, A.; Yonkandy, J.; Sheridan, J.L.: Studies in the epidemiology of multiple sclerosis in the Orkney and Shetland Islands. Neurology. 26:14, 1976.
- 5.- Kurtzke, J.F.; Kurland, L.T.; Goldberg, I.D.: Mortality and migration in multiple sclerosis. Neurology. 21:1186, 1971.
- 6.- Alter, M.; Olivares, L.: Multiple Sclerosis in Mexico. Arch. Neurol. 23:451, 1970.
- 7.- Detels, R.; Visscher, B.; Coulson, A.; Malmgren, R.; Dudley, J.: Relationship of environment, ethnicity, and migration to multiple sclerosis. Neurology. 26:11, 1976.
- 8.- Adams, R.D.; Victor, M.: Multiple sclerosis. Cap. 36. En: Principles of Neurology. 2a ed. Eds. McGraw-Hill Book Company. USA, 1981, Pag. 648.
- 9.- Rose, A.S.; Ellison, G.W.; Myers, L.W.; Tourtellotte, W. W.: Criteria for the clinical diagnosis of multiple sclerosis. Neurology. 26:20, 1976.

- 10.- McAlpine, D.: Multiple Sclerosis: A Review. Br. Med. J. 2:292, 1973.
- 11.- Bauer, H.J.: A Manual on Multiple Sclerosis. International Federation of Multiple Sclerosis Societies (IFSS). Gottingen, January 1977.
- 12.- Sedgwick, E.M. y col.: Evoked potentials and contingent negative variation during treatment of multiple sclerosis with spinal cord stimulation. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 43:15, 1980.
- 13.- Weiner, H.L.: Current treatment programs in Multiple Sclerosis. Amer. Acad. Neurol. 3:51, 1984.
- 14.- Satoyoshi, E.; Saku, A.; Sunohara, N.; Kinoshita, M.: Clinical manifestations and the diagnostic problems of multiple sclerosis in Japan. Neurology. 26:23, 1976.
- 15.- Scheinberg, L.; Holland, N.J.: Comprehensive long-term care of patients with multiple sclerosis. Neurology. 26:23, 1976.
- 16.- Basmajian, J.V.: El Ejercicio en la esclerosis múltiple. Cap. 17. En: Terapeutica por el ejercicio. 3a Ed. Editorial Medica Panamericana, Buenos Aires, 1982, Pag. 300.
- 17.- Kraft, G.H.; Freal, J.E.: Multiple Sclerosis: Early Prognostic Guidelines. Arch. Phys. Med. Rehabil. 62:54, 1981.
- 18.- Guttmann, S.L.: Tratamiento clinico de la espasticidad. En: Lesiones Medulares. Editorial JIMS, Barcelona, 1981, Pag. 551.

- 19.- Baum, H.M.; Rothschild, B.B.: Multiple Sclerosis and Mobility Restriction. Arch. Phys. Med. Rehabil. 62:54, 1981.
- 20.- Awad, E.A.: Phenol Block for Control of Hip Flexor and Adductor Spasticity. Arch. Phys. Med. Rehabil. 53:554, 1972.
- 21.- Davis, A.E.; Lee, R.G.: EMG Biofeedback In Patients with Motor Disorders: An Aid For Co-Ordinating Activity In Antagonistic Muscle Groups. Ca. J. Neurol. Sci. 7: 199, 1980.
- 22.- Buchwald, E.: Rehabilitacion Fisica para la vida diaria. Editorial La Prensa Medica Mexicana, Mexico, 1978.
- 23.- Illis, L.S.; Oygur, A.E.: Dorsal-Column Stimulation In The Rehabilitation Of Patients With Multiple Sclerosis. Lancet. 1:1383, 1976.
- 24.- Abramson, A.S.: Neurogenic Bladder: A Guide to Evaluation and Management. Arch. Phys. Med. Rehabil. 64:6, 1983.
- 25.- Braham, S.; Houser, H.B.: Evaluation of The Social Needs Of Nonhospitalized Chronically Ill Persons. J. Chronic. Dis. 28:401, 1975.
- 26.- Roxin, R.; Schiff, Y.: Vocational Status of Multiple Sclerosis Patients in Israel. Arch. Phys. Med. Rehabil. 56:300, 1975.
- 27.- Illis, L.S.; Sedgwick, E.M.: Spinal cord stimulation in multiple sclerosis: clinical results. J. Neurol. Neurosurg. Psychiatry. 43:I, 1980.

- 28.- Johnson, G.S.; Johnson, R.H.: Social Services Support For Multiple Sclerosis Patients In West Of Scotland. Lancet. I:31, 1977.
- 29.- Reinstein, L.; Staas, W.E.: A Rehabilitation Evaluation System Which Complements the Problem-Oriented Medical Record. Arch. Phys. Med. Rehabil. 56:396, 1975.
- 30.- Counte, M.A.; Bieliauskas, L.A.: Stress and Personal Attitudes in Chronic Illness. Arch. Phys. Med. Rehabil. 64:272, 1983.
- 31.- MacDonald, E.M.; y Cols.: Terapeutica Ocupacional en Rehabilitacion. 2a Ed. Editorial Salvat, Barcelona. 1979.